Aus dem Städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhaus zu Breslau
neurologische Abteilung
(Direktor: Professor Dr. O. Foerster)

Über das Verhalten der Bauchreflexe des Hautbauchreflexes und des periostalen bei einzelnen Nervenkrankheiten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Dr. phil. Erwin Nippert

Frankenstein (Schlesien) 1927

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

Berichterstatter: Professor Dr. Foerster

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn wir von den Bauchreflexen schlechthin sprechen, so meinen wir gewöhnlich den Hautreflex, d. h. die Zuckungen der Bauchwand, welche auf den sensiblen Reiz der Rezeptoren der Bauchhaut erfolgen. Wir müssen uns aber klar darüber sein, daß die Bezeichnung in diesem Sinne ungenau ist. Für diesen Begriff wäre die Bezeichnung „Hautbauchreflex" viel präziser. Es bliebe dann das Wort „Bauchreflex" ein Sammelbegriff und wir wissen ja auch, daß die Bauchmuskeln als Erfolgsorgane verschiedenster Reflexmechanismen ansprechen.

Schon 1903 wies O. Foerster darauf hin, daß der Bauchreflex auch als ein Teil der Beugereflexsynergie aufzufassen sei und als solcher z. B. auf Nadelstich von der Fußsohle aus bei spastischen Tetraplegieen und bei Querschnittsläsionen des Markes erfolge.

Dann ist der Bauchreflex durch Beklopfen des Periostes der Rippen dargestellt worden, und von Church und Peterson und Monrad Krohn als noch auslösbar in Fällen beschrieben worden, wo der Hautbauchreflex fehlte. Hier beschreite der Reiz die Bahnen der Tiefensensibilität. Ebenso wurde eine Reflexzuckung der Bauchmuskeln von Trömner durch Schlag auf eine auf den Muskel aufgesetzte Plessimeterscheibe ausgelöst. In beiden Fällen wurden die Reflexe z. B. bei Pyramidenläsionen nicht nur oft noch dargestellt, wenn der Hautbauchreflex fehlte, sondern dann gerade erhöht gefunden. Gegen die Sonderstellung dieses Reflexes ist verschiedentlich der Einwand gemacht worden, es handle sich hier um eine direkte muskuläre Reizung.

Wir lösen den Bauchreflex auf Veranlassung von O. Foerster von einer Stelle des Periostes aus, wo die Bauchmuskeln direkt nicht erregt werden können.

Im Folgenden will ich über die Methodik, Resultate und die sich daraus ergebenden diagnostischen Schlüsse berichten.

Einen gleichen Reflexerfolg, wie man durch Strich unterhalb des Rippenbogens erhält, kann man durch Beklopfen des Periostes der 7. oder 8. Rippe etwa in der Mitte zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie in der Norm erzielen. Diesen Reflex will ich den oberen periostalen Bauchreflex nennen. Der untere periostale ist durch Beklopfen der spina iliaca anterior superior produzierbar und kann in gleicher Weise und Ausdehnung wie auf Strich längs des ligamentum Ponparti erfolgen. Unter Umständen kann die reflexogene Zone wesentlich weiter und der Reflexerfolg der gleiche bleiben.

Es ist festzustellen, daß der periostale Bauchreflex (PBR) in der Norm noch konstanter ist als der Hautbauchreflex (HBR), doch läßt sich der untere PBR bei weitem nicht so leicht auslösen wie der obere; er ist nur bei gesteigerten Reflexen prompt nachzuweisen. Während beim Gesunden die Bauchreflexe ziemlich konstant sind, können unter pathologischen Verhältnissen sowohl der HBR als auch der PBR fehlen. Weiterhin zeigen sich Unterschiede zwischen beiden derart, daß die HBR fehlen, während die PBR gesteigert sein können.

Eine Reihe von Erkrankungen bedarf, um dem besonderen Verhalten der Bauchreflexe Rechnung zu tragen, einer eingehenderen Besprechung.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß bei einem apoplektischen Insult die HBR schwinden. Darüber machte schon Schwarz Angaben und teilte die Sektionsbefunde mit. Ich kann dies bestätigen und hinzufügen, daß nicht nur die HBR sondern auch die PBR fehlen können. Das Gleiche habe ich auch bei Embolieen beobachtet, und scheint dies ein prognostisch schlechtes Zeichen zu sein. Bei leichteren frischen Fällen war der HBR der gelähmten Seite isoliert abgeschwächt oder fehlend, während der PBR auslösbar blieb.

Müller und Seidelmann machen auf die große diagnostische Wichtigkeit aufmerksam, die man bei Apoplexien dem halbseitigen Fehlen des HBR beimessen kann. Im Koma, wo die Seitendiagnose oft große Schwierigkeiten macht, kann man bei Hirnblutungen und -Erweichungen die betroffene Seite meist leicht erkennen. Das einseitige Verschwinden bezw. Schwächerwerden des HBR ist dabei nicht nur ein sehr frühzeitiges, sondern nach unseren

Erfahrungen schon bei leichten Insulten deutlich ausgeprägtes und oft noch nach Rückgang motorischer Ausfallserscheinungen fortbestehendes Symptom. Es hat daher auch zum Nachweis früherer Hemiplepieen in der versicherungsärztlichen Praxis großen Wert. Bekanntlich verbindet sich diese Abschwächung des HBR auf der paretischen Seite mit einer Steigerung der Sehnenreflexe. In gleicher Weise ist bei den alten Hemiplegikern der periostale Bauchreflex (PBR) auf der erkrankten Seite sehr oft gesteigert. Dasselbe stellten Church Peterson vom Rippenrandreflex und Trömmer an der perkutorischen Reflexzuckung der Bauchmuskeln fest.

Ganault berichtet über 120 Fälle von Restzuständen apoplektischer Insulte. Der HBR war auf der gelähmten Seite in 45 Prozent verschwunden, abgeschwächt bei 33 Prozent, normal bei 18 Prozent, gesteigert bei 2 Prozent. Auf der gesunden Seite war er normal bei 50 Prozent, gesteigert bei 5 Prozent, abgeschwächt bei 23 Prozent, verschwunden bei 21 Prozent. Den gleichen HBR-Befund erhoben Rosenbach, Stern-Piper, die den Reflex auch elektrisch nicht auslösen konnten und Goldflam.

Redlich machte eine Mitteilung über Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Wenn man das beigefügte Material sichtet, so bemerkt man, daß es sich um Tumoren resp. Echinokokken handelt, die sich in einem Stadium befinden, daß sie epileptische Anfälle erzeugen also irritierend wirken. Man darf hier wohl die Steigerung der HBR ebenfalls als ein Reizsymptom auffassen, wie es auch Redlich selbst tut. Er sagt: Zwei Tatsachen sprechen für diesen Erklärungsversuch. Einerseits der Umstand, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo sich eine solche Steigerung der Hautreflexe auf der hemiparetischen Seite fand, die Lähmungserscheinungen relativ wenig ausgesprochen waren und zweitens und vor allem, daß eine relativ große Anzahl unserer Fälle Jacksonsche Epilepsie zeigten — unter den 7 Fällen 5. Sie sind es auch, bei denen das beschriebene Phänomen nicht nur unmittelbar nach Anfällen sondern auch längere Zeit nach solchen untersucht — am deutlichsten vorhanden war. Hier haben wir gewiß einen Reizzustand der Rinde selbst vorauszusetzen, der andererseits keinesfalls zu einer völligen Destruktion der Rinde geführt haben kann.

Bei genuinen und traumatischen Epileptikern fand ich im Intervall die HBR mitunter doppelseitig häufiger aber einseitig

abgeschwächt. Nach einem Anfall aber fehlten sie meistens dort, wo sie im Intervall abgeschwächt waren. Dies gilt besonders für Fälle typischer Halbseitenepilepsie und zwar für die Seite, die dem zu supponierenden Herd kontralateral liegt. Féré gibt folgende Statistik. Es fehlten prozentualiter bei Epileptikern:

	unter	ohne Brom
Epigastr. Refl.	27,39	17,18
Oberer HBR.	15,06	9,36
Unterer	12,32	9,37
Cremaster	R 41,09 L 42,46	R 42,18 L 50 %

Leider macht Féré keine Angaben, wie oft die Reflexe sonst abgeschwächt waren, sicher in einer größeren Anzahl. Stern-Piper stellten einseitige Veränderungen der Bauchreflexe im Sinne eines Fehlens oder der Abschwächung auch als angeborene Defekte bei genuiner Epilepsie fest. Soviel über die Reflexe in der anfallsfreien Zeit.

Tomaschny fand, daß „bei Epileptikern, die in der anfallsfreien Zeit ihre regelrechten Bauchdeckenreflexe haben, diese im Anschluß an einen voraufgegangenen Krampfanfall sehr häufig nicht auszulösen sind. Die Zeitspanne, innerhalb welcher der Reflex nach dem Anfall fehlt, schwankt zwischen einer halben bis zwei und gelegentlich noch mehr Stunden. Zuweilen fehlten beide Reflexe, häufiger auch nur einer; öfters läßt sich feststellen, daß der eine oder andere Reflex im Vergleich zur anfallsfreien Zeit erheblich abgeschwächt ist. T. faßt das Fehlen des Bauchreflexes als eine Intoxikation der Pyramidenbahn ähnlich wie nach einer Hyoszineinspritzung auf, und stellt diese Erscheinung etwa dem Babinskischen Zehenphänomen gleich. Doch sei erstere Erscheinung ein feineres Reagens als letztere. Ferner weist T. auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Bauchreflexe nach einem Krampfanfall als unterscheidendes Merkmal zwischen seiner hysterischen und epileptischen Natur hin. Nach dem hysterischen Anfall zeigt der HBR keine Veränderung gegen die Norm wohl aber häufig nach dem epileptischen Anfall."

Wegen der Wichtigkeit dieses differential-diagnostischen Symptomes will ich hier gleich kurz die Frage der Hysterie mitbehandeln und darauf hinweisen, daß Boettiger sich gegen die Behauptung wendet, daß bei hyste-

rischen Sensibilitätsstörungen die Hautreflexe auf der analgetischen Seite schwächer seien als auf der gesunden. B. hält dies für eine Irrlehre. Ich konnte dies nicht nachprüfen, doch wäre, wenn sich dies bestätigt der HBR von besonderem differentialdiagnostischem Wert. Auch Goldflam fand die HBR normal, während Bechterew, Monrad Krohn und Stern-Piper gegenteiliger Meinung sind. Müller-Seidelmann reden von scheinbarem Fehlen infolge besonderer Bauchdeckenspannung bei Hysterischen. Nun wie dem auch sei, ich habe mehrmals bei Epileptikern nach einem Iktus nicht nur den HBR sondern auch den PBR erloschen oder abgeschwächt gefunden. Der PBR war dies aber nur unmittelbar und kurze Zeit nach dem Anfall. Bei Hysterischen fand ich den PBR nie verändert, eine weiterhin differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehende Tatsache. Ich möchte also mit Tomaschny sagen: Wir können aus dem Fehlen oder einer deutlichen Abschwächung des HBR oder PBR nach einem Krampfanfall auf die epileptische Natur dieses Anfalles schließen. Das Intaktsein des Reflexes beweist andererseits natürlich nichts und läßt sich demgemäß für oder gegen die organische Natur des voraufgegangenen Anfalls diagnostisch nicht verwerten.

Ich bringe hier die Krankengeschichte eines Patienten, bei dem die Vornahme der Hyperventilation wiederholt eindeutige schwere epileptische Anfälle hervorrief. Patient hatte keine intervallären Herdsymptome. Er bot folgenden Aufnahmebefund:

HBR R lebhaft L schwächer
perkutorische Muskelerregbarkeit und
PBR und Cremaster dgl.

Nach einem Anfall:

HBR R lebhaft, L —
PBR R + L —

Es entspricht dieser Befund dem einer Halbseitenepilepsie. Es wäre hier der Hirnherd auf der R. Hemisphäre zu suchen und tatsächlich drehte Patient zu Beginn des Anfalls auch den Kopf nach Links. Dann untersuchte ich im anfallsfreien Stadium und konnte denselben Befund wie vor dem Anfall wieder erheben. Nach einer Attacke von 9 Anfällen innerhalb etwa 1½ Stunden konstantierte ich

HBR R schwach L —
PBR R schwach L —
Cremaster R = L —

Patient hatte zur Coupierung der Anfälle 0,001 Scopolamin, 0,01 Morph. erhalten; ob es möglich ist, daß dies einen gewissen Einfluß gehabt hat, in sofern als auch auf der R. Seite die Reflexe schwach wurden, wage ich nicht zu entscheiden. Dann war Patient zwei Tage anfallsfrei und zeigte folgenden Befund:

HBR R + L —
PBR R lebhaft, L schwach
Cremaster R schwach, L —.

Nach den Operationen, die in Entfernung der krampferregenden Zentren bestehen, zeigten die Patienten, bei denen schon vorher die Bauchreflexe auf einer Seite abgeschwächt oder nicht auszulösen waren, auch für längere Zeit fehlenden HBR auf beiden oder mindesten der dem Herde gegenüberliegenden Seite. Die PBR sah ich auch öfter geschwunden. Saßen jedoch die krampfenden Felder näher dem Hinterhaupt oder am Kleinhirn, konnte ich weder eine Veränderung der Bauchreflexe im intervallären Stadium noch nach einem Anfall, noch nach der Operation feststellen.

Fehlten nach der Operation die Bauchreflexe, also sowohl der HBR wie der PBR, so kehrte regelmäßig zunächst der PBR wieder. Später ließen sich auch die HBR wieder auslösen, doch kehrte der der gesunden Seite vor dem der kranken zurück.

Diesen Evolutionstypus — sit venia verbo — konnte ich nach den epileptischen Anfällen, sowie nach operativen Eingriffen am Hirn feststellen. Am besten ist er nach Beseitigung der causa plecans eines Kompressionssyndroms des Markes zu beobachten, wo dann die Reflexe allmählich wiederkehrten.

Ein Patient hatte einen Schuß in Höhe C 5 dicht neben das Mark erhalten. Der Geschoßboden blieb am Querfortsatz des vierten Halswirbels liegen und war dort röntgeneologisch darzustellen. Patient hatte sofort eine Lähmung aller vier Extremitäten. Die R. Seite wurde bald wieder beweglich und spastisch, doch links waren die Reflexe erloschen und jede Bewegung unmöglich. Im Gebiet des n. peronens bestand periphere Neuritis infolge einer Infektion durch einen rapide fortschreitenden Dekutitus. Es wurde interveniert. Nach Beseitigung der posttraumatischen Arachnitis serofibrosa pulsierte das Mark. Die Besserung findet ihren Ausdruck darin, daß der Daumen der linken Hand bald wieder bewegt und der

Vorderarm pro- und supiniert werden können. Die Bauchreflexe gaben folgendes Bild:

Vor der Operation:

HBR R = L —
PBR R = L —
Cremaster R = L —

Einige Tage nach der Operation:

HBR R + L —
PBR R = L gesteigert
PME (perkutorische Muskelerregbarkeit) dgl. R = L gesteigert.
Cremaster R = L —

Drei Wochen nach der Operation erschien auch der L obere HBR wieder. Hieraus erhellt, daß nicht nur der HBR, sondern auch der PBR schwinden können und bei Besserung zuerst die PBR, dann die HBR wiederkehren.

Man kann noch feiner differenzieren. Und zwar kehrt bei der Restitution zunächst der Reflex der weniger geschädigten Seite und da wieder von den HBR der obere vor dem unteren zurück. Bei allmählich sich verstärkendem Kompressionssyndrom schwinden umgekehrt zuerst die HBR, dann ev. die PBR.

Wie verhalten sich die Bauchreflexe bei den luetischen Spinalerkrankungen?

Zunächst bei der Tabes gilt das, was O s t a n k o w schon 1900 über Haut und Sehnenreflexe feststellte.

1. Das Verhalten der Hautreflexe ist verschieden in den einzelnen Stadien der Krankheit.

2. Besondere Aufmerksamkeit verdient von den Hautreflexen der HBR und der epigastrische:

Beide sind in den Anfangsstadien der Krankheit stark erhöht.

3. Die Erhöhung des HBR kann, wenn mit Fehlen der Sehnenreflexe der unteren Extremität verbunden, als ein diagnostisches Frühsymptom der Tabes incipiens gehalten werden.

Da der PBR den Gesetzen der Sehnenreflexe unterliegt, findet man ihn oft abgeschwächt bei erhaltenem HBR. Während also bei der Tabes der PBR oft abgeschwächt ist bei erhaltenem HBR ist bei der spastischen Spinalparalyse der

PBR zunächst erhalten ja sogar gesteigert. Erst in den Spätstadien dieser Erkrankung kann, wenn die entsprechenden Dorsalsegmente ergriffen werden, der PBR erlöschen. Der HBR ist bei der spastischen Spinalparalyse meist erhalten.

Bei der multiplen Sklerose fehlt meisten der HBR, während die PBR gesteigert sein können, wie es auch Monrad Krohn und Trömner beschrieben haben von dem Rippenrandreflex und der perkutorischen Muskelerregbarkeit (PME).

Bevor ich zum Schluß dazu übergehe etwas über die Wege zu sagen, welche die Bauchreflexe wohl nehmen, will ich noch kurz etwas über das Verhalten der HBR bei Hirntumoren im besonderen mitteilen, weil es zur Lösung der Fragestellung — qua via — nicht unwesentlich ist.

Im Lehrbuch der Neurologie von Oppenheim 1923, Seite 1408 ist von einem Tumor des hinteren Bereiches des Lobus frontalis mit Jackson-Anfällen die Rede und dort ist gesagt, daß Grainger Stewart auf das frühzeitige Schwinden des kontralateralen Bauchreflexes bei Stirnhirnaffektionen Gewicht legt. Gewiß kann uns das Fehlen des HBR bei relativ geringem Hirndruck in der Lokalisationsfrage fördern, besonders wo es sich um die Differentialdiagnose Stirnhirn oder Kleinhirn handelt. Doch beschreibt Monard Krohn bei einem Fall von rechtsseitigem Stirnhirngliom, das klinisch als linksseitige Kleinhirnaffektion imponierte, daß die HBR normal waren. Wenn die Hirnaffektion epileptische Anfälle auslöst, mag sie nun frontal oder parietal sitzen, scheinen die HBR konstant verändert. Sobald die ersten Anfälle auftreten, sind auch die HBR zunächst auf der herdgekreuzten Seite gesteigert, wie Redlich es beschrieb. Wenn sich später aber Lähmungserscheinungen deutlicher bemerkbar machen, werden die HBR schwächer und schwächer und können schließlich ganz schwinden. Wie ich oben unter dem Kapitel Epilepsie mitteilte, waren die HBR bei Epileptikern, deren krampfende Felder näher dem Hinterhaupt oder am Kleinhirn saßen, unverändert sowohl im Intervall als auch nach den Anfällen und den Operationen.

Ist eine Veränderung der HBR einer Seite vorhanden, so muß der Herd gekreuzt gesucht werden. Bei gesteigertem Hirndruck können die HBR auf beiden Seiten fehlen. Bei Druckentlastung erscheinen dann die HBR wieder oder doch wenigstens auf der dem Herde gleichsinnigen Seite.

Dieses Verhalten zeigte sich ganz offenbar bei einem Patienten mit einem rechtsseitigen Parietaltumor. Die Geschwulst machte außer den typischen Herdsymptomen nur eine Abschwächung des HBR und Cremasterreflexes beiderseits. Nach der ersten Operation, bei der der ziemlich große Tumor zum größten Teil entfernt wurde, erschien der HBR R wieder, während er L als Lokalsymptom (Unterbrechung des sensiblen Reflexschenkels) ganz verschwand. Motorische Ausfallserscheinungen hat Patient nie aufgewiesen. Nach etwa einem halben Jahr mußte Patient infolge des rezidivierten ziemlich starken Hirndrucks seine Arbeit wieder aufgeben. Bei der Untersuchung ergab sich:

HBR R = L —

Nach abermaliger Druckentlastung erschien nicht nur der HBR der R. Seite vollständig, sondern auch der obere der L Seite. Der PBR war vorhanden.

Ebenso konnte ich bei einem Hydrozephalus bemerken, wie bei starkem Hirndruck sich die HBR soweit abschwächten, daß sie auf Strich mit dem Perkussionshammerstiel nicht, nur noch mit der Nadelspitze auslösbar waren. Nach Druckentlastung durch Punktion wurden sie wieder etwas lebhafter. Der PBR war immer da. Es ist auch möglich, daß bei Cerebellartumor oder solchem jedweden anderen Sitzes sich die HBR abschwächen, schließlich wohl ganz verschwinden können.

Der HBR bei Tumoren ist also ein sehr variables Zeichen und mit Vorsicht zu verwerten. Als Lokalsymptom kann er nur dann verwertet werden, wenn die Bahnen nicht durch Druck sondern direkte Zerstörung leitungsunfähig sind also bei geringem Hirndruck. Es zeigt sich, daß dann die Noxe immer die vordere oder hintere Zentralwindung ergriffen hat. Der Reflex scheint also zur hinteren Zentralwindung in seinem sensiblen Schenkel aufsteigen. Der motorische Effekt ist aber an das Erhaltensein der großen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung und seiner Achsenzylinder gebunden.

Wie ich schon erwähnte, wird bei den Epileptikern, bei denen der Anfall lokalisiert werden konnte, das entsprechende Krampfzentrum breit und tief bei der Operation exzidiert. Es hat sich aber gezeigt, daß nie bleibende Defekte des HBR bestehen blieben, wenn man die motorische Region schonte. Zwar waren fast regelmäßig die HBR nach der Opera-

tion kurze oder längere Zeit erloschen, doch stellten sie sich immer wieder her. Ebenso scheint mir auch bei den Stirnhirntumoren oder Affektionen irgendwelcher Art dieser Gegend immer eine Reaktion der benachbarten motorischen Region vorzuliegen, wenn der HBR als Lokalsympton erlischt oder im Initialstadium gesteigert ist. Die Bahnen des Reflexbogens gehören eben zu den phylogenetisch jüngsten des Großhirns und reagieren auch deswegen, bevor sich eine objektive Schädigung nachweisen läßt. Es ist ja bekannt, daß sich der H-Bauchreflex erst mit dem aufrechten Gang entwickelt hat und beim Tier nicht nachzuweisen ist.

Ueber die spinalen Wege, welche der HBR beschreitet, ist folgendes zu sagen: Der HBR schwindet nur nach Unterbrechung des Vorderseiten- und Hinterstranges. Dies habe ich festellen können an Tabikern, denen die Vorderseitenstränge durchschnitten worden waren, während sie bei anderen Patienten nach gleicher Operation erhalten blieben.

Der PBR ist ein rein spinaler Reflex, weil er den Gesetzen der Periost und Sehnenreflexe folgt.

Literaturangabe.

Astwazaturow: Eine biologische Deutung des Verhaltens der Reflexe bei Pyramidenbahnerkrankung. Ztschr. f. d. g. N. n. P. Bd. 100

Bechterew: Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des sog. Fußphänomens und der Sehnen- und Hautreflexe N. Z. 1895 S. 1165

Bertolotti: Quélques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés à l'état pathologique et à l'état normal. N. Z. 1905 S. 414

Boettiger: Bericht der 15. Jahresversammlung 1917 in Hamburg. N. Z. 1918 S. 571

Bruns: s. Gerhard. N. Z. 1895 S. 82

Busch: Der epigastrische Reflex b. Tabes und multipl. Sklerose. N. Z. 1911 S. 31

Church Peterson: Nervous and mental diseases. 1916

Catola: Ueber d. Bauchdeckenreflex b. Tabesdorf.. N. Z. 1905 S. 7

Dinkler: Ueber die Lokalisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892 II 352

Féré: Nôte sur quelsques réflexes cutanés chez les épileptiques. N. Z. 1878 S. 653

Ganault: Contribution à l'étude de quelques reflexes dans hémiplegie d'origin organiques. N. Z. 1899 S. 367

Gehuchten: Le mécanisme des mouvements réflexes.

Gerhard: Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895 VI S. 134

Goldberg: Bericht der Jahresversammlung in Leipzig 1920. N. Z. 1920 S. 651

Goldflam: Sur la sémiologie des réflexes abdominaux-Neurolog u. Psychiatrie. XXXVII. Zentralblatt d. ges. S. 171

v. Marburg: Wiener med. Wochenschrift. 1909. N. 37

Monrad Krohn: Om abdominal réflexerne	N. Z. 1920 S. 235
Müller:	N. Z. 1905 S. 595
Müller u. Seidelmann: Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe.	M. M. W. 1905 S. 1323
Oppenheim: Ueber d. abdominellen Symptomkonflex b. Erkr. d. unt. dors. Markes u. s. w. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1903.,	
Ostankow: Ueber Hautreflexe im Anfangsstadium des Tabes.	N. Z. 1918 S. 140
Ostankow: Ueber Haut- und Sehnenreflexe b. Tabes.	N. Z. 1900
Petrén (Lund): Bericht der Jahresversammlung in Leipzig.	N. Z. 1920 S. 651
Redlich: Ueber Steigerung der Hautreflexe auf d. paretischen Seite bei orp. Hemiparesen.	N. Z. 1905 S. 395
v. Remak: Zur Lokalisation d. spinalen Hautreflexe.	N. Z. 1893 S. 507
Rosenbach: Die diagnostische Bedeutung d. Reflexe insbes. d. Bauchreflexe. Erlenmeyers Zentralblatt f. Neurol. u. Psych.	1879 S. 193
Rosenbach: Ein Beitrag zur Symptomatolog. cerebral. Hemipl.	A. f. P. VI S. 847
Rosenbach: Zur Lehre von der spinalen muskulotonischen Insuffizienz (Tabesdorf.)	Dtsch. med. W. 1899 S. 191
Sauer: Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei chronischem Alkoholismus.	N. Z. 1913 S. 1101
Schoenborn: Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1902.	
Schwarz: Zur Lehre von d. Haut- u. Sehnenreflexen.	A. f. P. XIII S. 621
Söderbergh: Ueber d. normalen Bauchreflexe und ihre medulläre Lokalisation.	N. Z. 1918 S. 234
Stewart: Lancet 06.	R. of. N. 06.
Stern-Piper: Ueber Bauchdeckenreflexe. (Ihre elektrische Auslösbarkeit und ihre Bedeutung als Depenerationsz.)	M. M. W. 1921 S. 1423
Strümpell: Zur Pathologie d. multiplen Sklerose.	N. Z. 1896 S. 964
Tomaschny: Die Bauchdeckenreflexe bei Epileptikern.	Med.-Kl. 1919 S. 639
Trömner: Zur Physiologie und Pathologie d. Bauchreflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd.	Bd. 77 S. 19
Vertés: Fehlen der Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe bei Nervengesunden.	N. Z. 1920 S. 376

Lebenslauf.

Am 20. November 1899 wurde ich als Sohn des damaligen Roßarztes, jetzigen Generaloberveterinär a. D. Otto Nippert und seiner Ehefrau Ida geb. Werner in Beeskow (Brandenburg) geboren und evangelisch getauft. Ich bin preußischer Staatsangehöriger. Am 19. Juni 1918 legte ich die Reifeprüfung ab. Vom 17. September 1917 bis Ostern 1919 war ich im Heeresdienst. Im S. S. 19 begann ich mit dem Studium und machte Juli 1921 die medizinische Vorprüfung. Nachdem ich im Juli 1922 auf Grund landwirtschaftlicher und vererbungsforschlicher Studien und einer tierzüchterischen Arbeit in Breslau zum Dr. phil. promoviert hatte, widmete ich mich ganz den medizinischen Wissenschaften. Im Mai 1925 erfolgte die Approbation als Arzt.

Zu ganz besonderem Danke hinsichtlich meiner wissenschaftlichen Arbeit bin ich Herrn Professor Dr. O. Foerster verpflichtet, an dessen neurologisch-chirurgischer Abteilung ich fast 2 Jahre arbeiten durfte.